FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 N° 205

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RENOUL

Né le 17 Septembre 1904, au Loroux Bottereau (L.-Inf.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

EMBOLIES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RENOUL

Né le 17 Septembre 1904, au Loroux Bottereau (L.-Inf.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EMBOLIES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

Le Doyen .... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale..................	CHEVASSU.
Anatomie pathologique..................	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.......	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive..........	TANON.
Médecine légale........................	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale........................	LOEPER CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants........	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..................	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses........	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale....................	CUNEO GOSSET GREGOIRE LENORMANT.
Clinique ophtalmologique................	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements................	COUVELAIRE. JEANNIN. BRINDEAU.
Clinique gynécologique..................	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale..........	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique........	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.......	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique..................	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose..............	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Assistance Médico-Sociale................	CROUZON.
Professeurs sans chaire.............. ..	HOVELACQUE MULON. OLIVIER. VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale..	MENEGAUX
Pathologie chirurgicale..	AMELINE.
Pathologie médicale	BARIETY.
Pathologie médicale.....	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale.....	BERNARD Etienne.
Hydrologie................	BESANÇON Justin.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie médicale	COSTE.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale..	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Pathologie médicale.....	DE GENNES.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie ..	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique..	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie médicale	LELONG.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale..	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale..	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOLLARET
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique..	OBERLING.
Pathologie chirurgicale..	PETIT-DUTAILLIS
Médecine légale.........	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Ophtalmologie	RENARD.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique.......	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale..	SÉNÈQUE.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale..	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale..	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT
Obstétrique	GUÉNIOT.
Pathologie chirurgicale..	LARDENNOIS.
Anatomie pathologique..	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Obstétrique	VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-RADOT.
SEZARY.

} Clinique médicale

MM.

BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
HEITZ-BOYER.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

} Clinique chirurgicale

MM.

ECALLE
LE LORIER
LÉVY-SOLAL
METZGER

} Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH RENOUL

A MA CHÈRE FEMME

Dont le dévouement inlassable m'a permis de mener à bien mes études médicales.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556009_0018

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

L'étude des embolies traumatiques, en dehors de son intérêt pour la pratique médico-chirurgicale, pour la médecine légale, etc. semble être susceptible d'apporter des éléments importants dans le débat théorique des thromboses et des embolies. L'excitant traumatique apporté au niveau d'un vaisseau peut incontestablement donner naissance à un thrombos qui en se détachant donnera l'embolie. Or, l'existence même de tels faits doit mettre en doute l'universalité de la théorie infectieuse.

Certes, le traumatisme peut donner un coup de fouet à une infection latente et peut même parfois ouvrir la voie à une nouvelle infection venant de l'extérieur. Il semble cependant démontré que tel n'est pas le cas le plus habituel et que presque toujours l'embolie traumatique résulte des conditions pathologiques particulières créées par la blessure. Ces conditions constituent un complexe dans lequel entrent des facteurs mécaniques, humoraux, nerveux, etc., ainsi que nous aurons l'occasion d'y revenir par la suite.

⁂

Nous avons appelé embolie d'origine traumatique toutes les embolies veineuses ou artérielles, hématiques, graisseuses ou gazeuses, qui surviennent à la suite d'un traumatisme. Nous en excluons néanmoins les embolies qui se produisent chez des blessés ayant subi une intervention chirurgicale sanglante, car dans ce cas les facteurs traumatiques et post-opératoires

peuvent s'intriquer. Bien entendu, aussi bien au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, surtout médico-légal, la relation de cause à effet doit être établie spécialement pour chaque cas particulier, en raison de la complexité du problème pathogénique.

⁂

Nous avons adopté pour notre travail le plan suivant :

1° Conditions étiologiques.
2° Embolies hématiques.
3° Embolies graisseuses.
4° Embolies gazeuses.
5° Esquisse pathogénique.
6° Considérations médico-légales.
7° Problème thérapeutique.
8° Observations.

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Avant d'aborder la description clinique des embolies traumatiques, nous allons étudier les conditions dans lesquelles elles surviennent, leur fréquence, le genre de traumatisme qui leur donne lieu, etc.

Les conditions étiologiques étant différentes pour chaque catégorie d'embolie, nous allons les envisager séparément. Dans l'ensemble, il faut insister sur le fait que les embolies sont presque toujours consécutives à des traumatismes des membres, en particulier aux fractures, aux luxations et aux contusions graves. Contrairement à ce qu'on constate dans les embolies post-opératoires, les blessures abdominales ne donnent pour ainsi dire jamais lieu à une embolie.

a) EMBOLIES HÉMATIQUES

La cause la plus importante des embolies hématiques d'origine traumatique est constituée par des fractures. Selon une statistique de Durodié, il y a une embolie pour 300 fractures. Bien entendu, le processus phlébitique qui donne naissance à l'embolie est

encore plus fréquent car dans la plupart des cas l'embolie ne se produit pas. Ainsi, selon Imbert, il y aurait une phlébite pour 20 fractures du membre inférieur.

Imbert a réuni 53 observations de phlébite traumatique. Parmi elles 26 étaient consécutives à des fractures. Celle-ci a siégée 24 fois au membre inférieur et 2 fois au membre supérieur. Dans 27 autres cas, il s'agissait de plaies de parties molles, souvent même de contusions sans solution de continuité du tégument.

Contiadès dans sa thèse a confronté 109 observations. Voici les causes qui ont été relevées :

Fractures	50
Contusions	48
Entorses	3
Luxation	1
Traumatismes thoraciques..........	7

Les contusions des parties molles sont donc des causes aussi fréquentes que les fractures. Selon Durodié, il y aurait une embolie pour 900 contusions.

Tous les chiffres que nous avons vus jusqu'ici ont trait à des embolies pulmonaires se développant à la suite d'une thrombose veineuse. Celle-ci passe souvent inaperçue et l'atteinte veineuse n'est révélée que par l'embolie. D'ailleurs, nous verrons qu'un certain degré de thrombose veineuse est à peu près constant dans les fractures.

Les embolies artérielles hématiques sont infiniment

plus rares. Dans sa thèse récente, Haimovici pense que le traumatisme ne peut être que le facteur déclenchant dans les embolies artérielles, car celles-ci nécessitent toujours une prédisposition pathologique. D'ailleurs, même en tant que cause déclenchante, le traumatisme intervient rarement.

Mentionnons ici, uniquement pour mémoire, la possibilité d'embolies tissulaires traumatiques. Celles-ci ne se verraient guère que dans les traumatismes du foie (Frey).

b) EMBOLIES GRAISSEUSES

Plus encore que les embolies hématiques, les embolies graisseuses sont presque toujours dues à des fractures. La fréquence de ces embolies est très diversement interprétée. En effet, lorsqu'on tient compte des examens nécropsiques, on trouve sur le cadavre la présence de graisse dans les vaisseaux pulmonaires avec une fréquence extrême (jusqu'à 51 p. 100, selon Scriba). Quant à la fréquence clinique, elle est infiniment moindre. Sur 70.000 malades vus entre 1909 et 1929, Killian a vu 112 cas d'embolie graisseuse (0,16 p. 100). Sur ces 112 cas, une fracture était la cause 104 fois. Exceptionnellement, il peut s'agir d'un traumatisme du tissu cellulaire sous-cutané ou du foie.

Les sièges les plus fréquents des fractures donnant une embolie graisseuse sont les suivants, en ordre d'importance décroissante : crâne, côté, sternum, bassin, membre inférieur.

Parmi les causes prédisposantes, citons l'âge (l'embolie graisseuse ne se voit que chez l'adulte), le sexe (presque exclusivement mâle). Par contre, l'obésité ne joue aucun rôle favorisant.

c) EMBOLIES GAZEUSES

Les embolies gazeuses traumatiques peuvent être soit veineuses soit artérielles, les premières étant beaucoup plus fréquentes.

Bien qu'on ne possède aucune donnée statistique précise, la cause la plus fréquente semble être l'ouverture des veines du cou (Czermak). La blessure des sinus intracraniens est également une cause possible (Clairmont). Exceptionnellement, il peut s'agir d'une veine d'un membre, même de petites veinules osseuses.

Quant aux embolies artérielles, elles succèdent toujours à des traumatismes thoraciques. Elles ne se manifestent guère cliniquement que lorsque l'embolus se dirige vers le cerveau. Selon Liebermeister, l'embolie gazeuse du cerveau serait une complication relativement fréquente des traumatismes thoraciques.

EMBOLIES HEMATIQUES

Au point de vue clinique, les embolies pulmonaires traumatiques par caillots se présentent de deux façons différentes: existence d'une phlébite patente qui, malgré les soins, donne naissance à une embolie; survenue subite de l'embolie, sans qu'on ait fait auparavant le diagnostic de phlébite.

Dans les deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer, le diagnostic de phlébite n'a pu être fait (Observation n° 1) ou a été fait tardivement (Observation n° 2). Il faut d'ailleurs reconnaître que ce diagnostic n'est pas toujours facile à faire.

Chez un blessé immobilisé dans un appareil plâtré, les modifications locales du membre échappent à l'observation directe. Le gonflement, l'œdème, la douleur sont autant de signes qui peuvent être attribués simplement au traumatisme. Même des moyens d'exploration plus perfectionnés, comme la prise de la température locale, peuvent induire en erreur. En effet, le simple voisinage d'un foyer de fracture suffit pour faire monter la température locale.

La recherche d'autres signes locaux, comme la pal-

pation du cordon veineux induré, la recherche du réflexe pilomoteur (Ducuing), celle de la douleur localisée au trajet veineux, etc., outre qu'ils peuvent être dangereux, ne sont pas faciles à exécuter sur un membre qui se trouve dans un appareil plâtré.

Selon Contiadès, deux signes pourraient peut-être permettre de reconnaître la nature phlébitique de l'œdème : la numération locale des plaquettes et l'augmentation du test d'Aldrich et Mac Clure. En effet, Grégoire a montré que dans les phlébites il existe toujours localement une augmentation du nombre des plaquettes. Il apparaît cependant que cette numération, laborieuse et délicate, n'est pas facile à appliquer à la clinique journalière. Quant au test d'Aldrich et Mac Clure, son usage ne semble pas très répandu et l'interprétation de ses résultats peut être difficile.

Reste donc l'œdème, le seul élément du tableau clinique. Les signes généraux classiques de la phlébite : élévation thermique, accélération du pouls, voire même les frissons, ne sont pas fréquents dans les phlébites traumatiques. Notons cependant que dans nos deux observations, l'apparition de l'embolie a été précédée d'un état fébrile.

L'œdème semble constant, mais, comme nous venons de le dire, sa banalité au cours d'un traumatisme sérieux n'oriente guère le diagnostic. Il faut cependant suspecter la phlébite si le membre traumatisé ne désenfle pas dans les jours qui suivent la réduction et l'immobilisation.

Dans un grand nombre de cas, en raison des diffi-

cultés du diagnostic, l'embolie apparaît subitement. Le moment de son apparition est extrêmement variable. Dans notre premier cas, elle est survenue six jours après la fracture, dans le second quinze jours après la contusion. Il est exceptionnel que l'embolie se produise plus tôt, en tout cas jamais avant deux ou trois jours. Par contre, elle peut être extrêmement tardive et Heineke l'a vue trois mois après une fracture de la clavicule, au moment où celle-ci était déjà consolidée. L'embolie apparaîtrait assez souvent lors de l'ablation d'un appareil plâtré qui assurait jusqu'alors une immobilisation du caillot.

La forme et la gravité de l'embolie elle-même est très variable. Souvent c'est la petite embolie déterminant des infarctus. D'autres fois c'est l'embolie moyenne et malheureusement assez souvent c'est la grosse embolie amenant la mort subite.

EMBOLIES GRAISSEUSES

Les embolies pulmonaires graisseuses réalisent un ensemble clinique sensiblement différent de ceux que nous avons vus dans le chapitre précédent. Nous écartons complètement de notre étude les embolies graisseuses artérielles qui ne sont guère décrites dans les suites de traumatismes.

L'embolie graisseuse survient soit immédiatement après l'accident soit dans les heures qui le suivent. Il est tout à fait exceptionnel de les voir quelques jours après un traumatisme. On comprend en effet que le mécanisme ici est tout différent. Dans l'embolie hématique, c'est un processus phlébitique qui donne lieu à l'embolie. La constitution de ce processus demande toujours quelques jours. Par contre, dans l'embolie graisseuse, c'est la pénétration des graisses des tissus dans les veines qui est la cause immédiate de l'embolie et cette pénétration peut avoir lieu immédiatement après la blessure.

Burger décrit trois formes cliniques de l'embolie graisseuse, selon leur gravité et leur rapidité d'évolution :

a) *Forme suraiguë.* — C'est l'embolie qui en quelques minutes aboutit à la mort. Le malade se plaint d'une dyspnée subite et violente. Sa douleur est angoissante. Puis quelques convulsions surviennent et le malade meurt.

b) *Forme aiguë.* — Ici le début se fait également par la dyspnée, l'angoisse et l'agitation. Le blessé est cyanosé, il a un point de côté et il tousse. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien. Par contre, il existe des signes cardiaques : le pouls s'accélère d'une façon progressive et devient irrégulier et la tension artérielle baisse. Dès le début du processus embolique, la température monte, parfois jusqu'à 39. La mort survient au bout de quelques heures. Le malade se cyanose de plus en plus, son pouls devient petit, incomptable et irrégulier. La tension artérielle baisse de plus en plus. Une brève phase de coma précède souvent la mort.

c) *Forme subaiguë.* — Ces embolies débutent généralement plusieurs heures après le traumatisme. Le tableau clinique débute ici aussi par de l'angoisse, de l'agitation et de la dyspnée d'intensité croissante. Puis survient la toux et dès le lendemain le malade présente une expectoration sanglante dans laquelle on a pu trouver quelquefois des gouttelettes graisseuses (Schultze). A ce moment-là on constate également des signes d'auscultation pulmonaire, sous la forme d'un foyer de râles sous-crépitants humides. Dans l'ensemble, la respiration est bruyante et courte. Il

existe ici aussi des signes cardiaques décrits ci-dessus, mais ils sont moins intenses.

Cette forme peut évoluer vers la guérison en quelques jours. On constate alors la disparition progressive des signes pulmonaires. Une mort subite est toujours à craindre par collapsus cardiaque. Cependant, bien souvent, même ces formes subaiguës aboutissent à la mort en 2 à 3 jours.

On a décrit dans certaines embolies graisseuses des manifestations cérébrales : coma, convulsions, même hémiplégies. Il est possible qu'il s'agisse alors d'embolus gras qui ont pu traverser les capillaires pulmonaires et aboutir au cerveau. D'après Killian, ces cas sont absolument exceptionnels.

EMBOLIES GAZEUSES

Les manifestations cliniques de l'embolie gazeuse rapellent d'assez près celles de l'embolie graisseuse, vues dans le chapitre précédent. Il y a cependant un certain nombre de faits qui permettent la distinction entre les deux catégories d'embolies et qui méritent d'être soulignés.

Presque toujours l'embolie gazeuse débute au moment même du traumatisme. Son début se signale par un bruit particulier que les auteurs anciens ont décrit sous le nom de bruissement ou de glou-glou. Blandin le compare à « une espèce de tempête, qui ne laisse aucun doute sur l'agitation d'un fluide erratique ». Ce bruit est nettement perçu par le blessé et par son entourage.

Si l'on ausculte le cœur en même temps on entend un bruit de clapotement et de gargouillement qui a été décrit sous le nom de « bruit de moulin ». L'intensité de ce bruit est très variable. Tantôt on ne l'entend qu'en appliquant l'oreille à la poitrine, tantôt il est perceptible à plusieurs mètres de distance. Le bruit résulte de la pénétration de l'air dans une cavité car-

diaque et le brassage de celui-ci par les contractions du cœur.

Frey décrit, au point de vue clinique, les formes suivantes de l'embolie gazeuse :

a) *Forme bénigne, transitoire.* — Immédiatement après le traumatisme, on entend le bruit de pénétration de l'air dans la circulation. En même temps, le blessé accuse de la dyspnée, des palpitations, une sensation de déchirement dans la poitrine et du vertige. Puis, au bout de une à deux minutes, aussi brusquement qu'ils sont venus, les troubles cessent et tout rentre dans l'ordre. Ces cas ne laissent aucune séquelle.

b) *Forme aiguë.* — Une à deux minutes après le bruit de glou-glou et la survenue du bruit de moulin cardiaque, le blessé perçoit une sensation d'angoisse violente, du vertige, de la dyspnée, puis perd connaissance. Il est cyanosé ou parfois d'une pâleur cireuse. Les pupilles sont dilatées, les réflexes abolis. Le pouls devient filant, incomptable, irrégulier. Les bruits du cœur sont assourdis. Puis surviennent des convulsions, des contractures tétaniformes et parfois même de l'opisthotonos. Puis la mort survient.

c) *Forme suraiguë.* — Le blessé pousse un cri d'angoisse, presque contemporain du bruit vasculaire, s'affaisse et meurt.

d) *Forme prolongée.* — Celle-ci débute par des manifestations analogues à celles qui signalent le début

de la forme aiguë. Cependant, assez rapidement tout rétrocède. Mais au bout de quelques heures ou mêmes quelques jours la dyspnée reparaît et le malade meurt par collapsus cardiaque. Exceptionnellement, cette forme n'est pas mortelle. Il y a lieu de craindre dans les suites une bronchopneumonie (Nysten).

c) *Forme retardée.* — Ce sont des blessés qui paraissent absolument hors de danger, puis meurent brusquement. Seule l'autopsie montrera qu'il s'agissait d'une embolie gazeuse (Fink).

Ces formes concernent l'embolie gazeuse du poumon. Or, après certains traumatismes thoraciques on peut voir des embolies cérébrales (Liebermeister). Celle-ci peut se manifester sous des formes diverses (convulsions, hémiplégies) sur lesquelles nous n'insistons pas.

ESQUISSE PATHOGENIQUE

Par quel mécanisme une cause traumatique peut-elle donner naissance à une embolie ? Il existe de très nombreuses théories pathogéniques, mais l'accord est loin d'être fait sur la question. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'une cause unique ne s'applique pas à tous les cas.

Nous allons envisager successivement la pathogénie de chacune des trois catégories d'embolies traumatiques.

a) EMBOLIES HÉMATIQUES

Le problème pathogénique essentiel dans ce cas est le mode de formation des coagulations intravasculaires à la suite d'un traumatisme.

Des études anatomo-pathologiques anciennes (résumées dans la thèse de Contiadès) montrent que l'existence de veines thrombosées est un phénomène presque constant dans les fractures. Dans les cas cliniquement latents, ce sont de petites veinules osseuses ou musculaires qui sont atteintes et leur oblitération par un thrombus ne donne lieu à aucun phénomène

pathologique. Toutes ces thromboses débutent au voisinage du foyer de fracture.

On a avancé trois hypothèses pour expliquer la formation de ces thromboses :

a) *Théorie infectieuse.* — Elle est basée sur l'analogie avec les phlébites dûment infectieuses comme la phlegmatia alba dolens et aussi sur un certain nombre de constatations bactériologiques. On a pu trouver en effet le streptocoque dans certains caillots d'embolies traumatiques.

b) *Théorie de l'altération pariétale.* — Nolf a récemment repris la vieille théorie de Cruveilhier et insiste sur les lésions traumatiques des parois veineuses comme cause de la thrombose. Il est en effet logique de supposer qu'au moment du traumatisme, les vaisseaux, aussi bien que les autres tissus, subissent des altérations mécaniques, favorisant la coagulation.

c) *Théorie de la mise en liberté de substances coagulantes.* — Expérimentalement, on a montré que les produits de l'écrasement des divers tissus, injectés à des animaux peuvent donner naissance à des coagulations intravasculaires. Or, il semble que de telles substances, mises en liberté au niveau des foyers de fracture ou de contusion, sont versées dans la circulation et déterminent la formation de thromboses dans les veines efférentes de ce foyer.

Quelle est la part de vérité que contient chacune de ces théories, nous ne pouvons y prendre partie. On conçoit cependant l'intérêt thérapeutique de la solution de ce problème pathogénique.

b) EMBOLIES GRAISSEUSES

On sait expérimentalement que la pénétration dans la circulation de toute substance insoluble dans l'eau expose à une embolie. Il en est ainsi des corps gras qui forment dans le sang des gouttelettes non miscibles. Des examens histologiques ont montré que ces gouttelettes s'étirent dans les capillaires jusqu'à un certain point, mais ne peuvent se déformer indéfiniment en raison de leur tension superficielle et déterminent alors l'oblitération vasculaire.

L'anatomie pathologique montre encore que les lésions consécutives à de telles embolies ne sont pas seulement des lésions d'ischémie mécanique, mais des lésions hémorragiques montrant la participation d'éléments vasomoteurs actifs à la constitution des lésions. Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont insisté sur les phénomènes vasomoteurs consécutifs aux embolies en général.

Il est vraisemblable que la composition chimique des graisses joue également un certain rôle (Frey).

c) EMBOLIES GAZEUSES

Le mode d'action de l'air ayant pénétré dans la circulation est tout à fait analogue à celui des gouttelettes graisseuses. Le point obscur ici est la cause de la pénétration de l'air. Dans les grosses veines qu'un tissu périvasculaire résistant maintient béantes, c'est sans aucun doute l'aspiration veineuse. En effet,

c'est dans les grosses veines, proches du cœur que les embolies gazeuses sont les plus fréquentes. Or, c'est dans ces mêmes veines que l'aspiration veineuse est la plus forte.

Quant à l'existence d'embolies paradoxales (embolies pulmonaires après pénétration artérielle ou embolie cérébrale après pénétration veineuse), leur explication semble être la perméabilité de certains réseaux capillaires pour l'air ou encore l'existence de véritables anastomoses artério-veineuses, des courts-circuits circulatoires dont l'hypothèse a été récemment soulevée.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Comme toute complication d'un traumatisme, les embolies qui font l'objet de ce travail doivent être envisagées du point de vue médico-légal. En effet, dans les traumatismes constituant des accidents de travail, des accidents de la voie publique ou tout autre accident entraînant des responsabilités, il convient d'établir le rôle exact de la cause traumatique pour toutes les complications qui peuvent survenir.

Tous les experts admettent aujourd'hui l'authenticité de l'origine traumatique d'une embolie lorsque celle-ci est survenue à la suite d'un accident attesté par les témoignages.

Le doute ne peut guère subsister que dans les cas, d'ailleurs rares, où l'embolie survient tard dans les suites du traumatisme ou lorsque ce dernier était d'importance minime.

Nous avons vu en effet que l'embolie peut survenir plusieurs mois après une fracture. Lorsque sa survenue coïncide avec une manipulation sur l'ancien foyer de fracture (ablation d'appareil de contention, massage, etc.), il est facile de rattacher l'embolie à

l'accident. Parfois cependant, l'embolie peut survenir sans rapport avec l'accident déjà ancien. Il convient dans ces cas de rechercher d'autres causes possibles de thrombose et d'embolie.

Il en est de même lorsqu'on juge que le traumatisme est trop peu important par rapport à la gravité d'une embolie. On sait que des contusions, des entorses peuvent donner lieu à une telle éventualité. Néanmoins dans les cas de petit traumatisme, il est prudent de rechercher d'autres causes possibles.

PROBLEME THERAPEUTIQUE

Comme pour toute embolie, le traitement des embolies traumatiques doit être envisagé du point de vue prophylactique et du point de vue curatif. C'est d'ailleurs surtout la question prophylactique qui importe, car les procédés curatifs restent le plus souvent impuissants devant la gravité d'une embolie.

a) PROPHYLAXIE

Le problème prophylactique comprend l'ensemble des mesures qu'il convient de prendre en présence d'un traumatisme afin d'éviter la survenue d'une embolie. La difficulté vient du fait que ce ne sont pas les mêmes précautions qui évitent les trois catégories d'embolies.

Pour éviter les embolies gazeuses et graisseuses, des mesures immédiates s'imposent, mesures tellement immédiates qu'elles ne sont pas généralement dans le pouvoir du médecin. Pour empêcher les embolies gazeuses, on recommande d'éviter les respirations profondes (Poiseuille) et l'on recommande de

fonce facilement le doigt. Le malade se plaint d'ailleurs de violentes douleurs dans le mollet, mais celles-ci sont attribuées à la fracture et à la gouttière.

Or, le sixième jour après la fracture, le malade se plaint subitement d'un point de côté intense avec dyspnée, cyanose et sensation angoissante. Son état semble alarmant; on fait de l'huile camphrée, de la caféine. Une heure après, les symptômes se calment, sauf le point de côté qui persiste, tout en s'atténuant, pendant trois jours. A ce moment-là, le malade se met à tousser et présente quelques crachats sanglants, hémoptoïques, ne laissant aucun doute sur le fait d'un infarctus.

Une quinzaine de jours après la fracture, on enlève la gouttière avec précautions pour la remplacer par un appareil plus large. Il existe en effet un énorme gonflement de la jambe. La différence entre la circonférence des deux jambes atteint 11 cm. Toute la peau est rouge violacée et il existe une petite ulcération à la cheville.

Sous le nouvel appareil, la jambe se désenfle et l'œdème phlébitique tend à se résorber. Pendant les deux mois d'immobilisation aucun nouvel accident ne s'est produit et le blessé a quitté l'hôpital avec une jambe en excellent état fonctionnel.

Observation n° 2

Embolie pulmonaire par contusion de la cuisse et du genou.

M. P. G..., âgé de 35 ans, a eu le membre inférieur écrasé entre deux voitures. La douleur fut extrêmement intense et le blessé a été transporté à l'hôpital dans un état de choc grave, presque sans connaissance.

Il n'existe néanmoins aucune plaie superficielle et la radiographie ne montre pas de fracture. Le genou est le siège d'un épanchement très abondant. Grâce à la morphine, le blessé passe une nuit calme et le lendemain l'état de choc est dissipé. La température est à 38°4.

Le lendemain on trouve une ecchymose s'étendant à toute la cuisse droite, au genou et aux organes génitaux. L'état fébrile persiste, mais il n'existe aucun signe pulmonaire ni digestif permettant d'invoquer l'existence d'une infection.

Les jours suivants, le membre droit ne cesse d'augmenter le volume et le gonflement s'étend à la jambe jusqu'à la cheville. Il existe un véritable œdème douloureux.

On pense à l'existence d'une phlébite et l'on immobilise le membre. Néanmoins, 10 jours après le traumatisme, le malade meurt subitement après avoir présenté une dyspnée extrêmement violente avec cyanose. La vérification nécropsique n'a pu être faite, mais tout semble indiquer que la mort est survenue par une embolie pulmonaire.

fonce facilement le doigt. Le malade se plaint d'ailleurs de violentes douleurs dans le mollet, mais celles-ci sont attribuées à la fracture et à la gouttière.

Or, le sixième jour après la fracture, le malade se plaint subitement d'un point de côté intense avec dyspnée, cyanose et sensation angoissante. Son état semble alarmant; on fait de l'huile camphrée, de la caféine. Une heure après, les symptômes se calment, sauf le point de côté qui persiste, tout en s'atténuant, pendant trois jours. A ce moment-là, le malade se met à tousser et présente quelques crachats sanglants, hémoptoïques, ne laissant aucun doute sur le fait d'un infarctus.

Une quinzaine de jours après la fracture, on enlève la gouttière avec précautions pour la remplacer par un appareil plus large. Il existe en effet un énorme gonflement de la jambe. La différence entre la circonférence des deux jambes atteint 11 cm. Toute la peau est rouge violacée et il existe une petite ulcération à la cheville.

Sous le nouvel appareil, la jambe se désenfle et l'œdème phlébitique tend à se résorber. Pendant les deux mois d'immobilisation aucun nouvel accident ne s'est produit et le blessé a quitté l'hôpital avec une jambe en excellent état fonctionnel.

Observation n° 2

Embolie pulmonaire par contusion de la cuisse et du genou.

M. P. G..., âgé de 35 ans, a eu le membre inférieur écrasé entre deux voitures. La douleur fut extrêmement intense et le blessé a été transporté à l'hôpital dans un état de choc grave, presque sans connaissance.

Il n'existe néanmoins aucune plaie superficielle et la radiographie ne montre pas de fracture. Le genou est le siège d'un épanchement très abondant. Grâce à la morphine, le blessé passe une nuit calme et le lendemain l'état de choc est dissipé. La température est à 38°4.

Le lendemain on trouve une ecchymose s'étendant à toute la cuisse droite, au genou et aux organes génitaux. L'état fébrile persiste, mais il n'existe aucun signe pulmonaire ni digestif permettant d'invoquer l'existence d'une infection.

Les jours suivants, le membre droit ne cesse d'augmenter le volume et le gonflement s'étend à la jambe jusqu'à la cheville. Il existe un véritable œdème douloureux.

On pense à l'existence d'une phlébite et l'on immobilise le membre. Néanmoins, 10 jours après le traumatisme, le malade meurt subitement après avoir présenté une dyspnée extrêmement violente avec cyanose. La vérification nécropsique n'a pu être faite, mais tout semble indiquer que la mort est survenue par une embolie pulmonaire.

CONCLUSIONS

1° Les embolies constituent des accidents relativement fréquents des traumatismes. Elles surviennent surtout dans les blessures des membres, en particulier à la suite des fractures et des contusions musculaires étendues. Les conditions étiologiques varient suivant qu'il s'agit d'une embolie hématique, graisseuse ou gazeuse.

2° Les embolies hématiques, consécutives à une trombose veineuse diagnostiquée ou latente, se voient dans les fractures, luxations, entorses et contusions des membres. La phlébite originelle peut passer inaperçue et l'embolie survient quelques jours après le traumatisme parfois plus tard.

3° Les embolies graisseuses constituent l'apanage à peu près exclusif des fractures. Leur survenue est beaucoup plus précoce et leur gravité est considérable.

4° Les embolies gazeuses surviennent à la suite des blessures des grosses veines proches du cœur, plus exceptionnellement dans les traumatismes des veines plus éloignées. Elles sont également immédiates et graves.

5° La pathogénie des embolies traumatiques a donné lieu à de nombreuses théories, mais reste encore obscure, surtout pour les embolies hématiques. Parmi les trois théories principales (infectieuse, mécanique et humorale) chacune semble renfermer une part de vérité.

6° Au point de vue médico-légal, il est généralement facile d'établir le rapport entre l'embolie et le traumatisme causal. Néanmoins, le problème peut être difficile dans les embolies tardives et dans celles qui succèdent à des traumatismes peu importants.

7° Au point de vue thérapeutique, c'est avant tout la prophylaxie qui importe. Nous en avons résumé les principes essentiels, ainsi que ceux du traitement curatif.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BURGER. — *Mediz. Klin.* 1915, p. 996.

CLAIRMONT. — *Arch. Klin. Chir.* 1910 ; t. 111, p. 184.

CONTIADES. — Phlébites traumatiques. Th. Paris, 1934.

DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — *Ann. Anat path.* 1935, 12, 681.

DUCUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Paris, Masson, 1929.

FINK. — *Ztschft. Gebhfe,* t. 83, p. 653.

FREY. — Die Embolie. Thième, Leipzig, 1933.

GRÉGOIRE R. — *Soc. nat. Chir.* 1930, 56, 1339.

HAIMOVICI. — Les embolies artérielles des membres. Th. Marseille, 1937.

HEINEKE. — *Ztrbl. Chir.* 1911, 29, 110.

IMBERT. — Rapport au VI[e] Congr. internat. accid. trav. Genève, 1931. p. 223.

KILLIAN. — *Deutsche Ztschft. Chir.* 1931, t. 231, p. 20.

SCHULTZE. — *Arch. Klin. Chir.* 1910, 111, 252.

SCRIBA. — *Deutche Ztschft. Chir.* t. 12, p. 183.

ZWERG. — *Bruns'Beitr.* t. 141, p. 86.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.